ÜBER DIE COINCIDENZ
VON
AORTENINSUFFICIENZ
UND
SCHRUMPFNIERE.

INAUGURAL-DISSERTATION
VERFASST UND DER
HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
K. BAYR. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU WÜRZBURG
ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE
VORGELEGT VON

ALFRED JACOBOWITZ
AUS
LAUTENBURG.

WÜRZBURG.
BECKER'S UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI.
1886.

Referent:

Herr Prof. Dr. W. O. Leube.

SEINEN

THEUREN ELTERN

IN

LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549819_0099

Es ist eine häufig beobachtete, aber deshalb nicht weniger befremdende Erscheinung, dass Herzklappenfehler eine gewisse Immunität gegen bestimmte Krankheitszustände verleihen. So findet man nur in einer relativ geringen Anzahl von Fällen bei Herzkranken das sonst so allgemein verbreitete Carcinom. Noch auffälliger aber ist die Thatsache, dass die Lungenschwindsucht sich nur höchst selten zu einem vitium cordis gesellt. Wenn man berücksichtigt, dass die Phthise meist Individuen befällt, welche entweder auf Grund hereditärer Verhältnisse mit wenig widerstandsfähigen Lungen ausgestattet sind, oder deren Athmungswerkzeuge durch schwächende Einflüsse, wie Diabetes an Resistenz eingebüsst haben, und wenn man erwägt, dass der tuberkulöse Prozess sich zuerst in den Lungenspitzen als den am wenigsten ventilierten Theilen etabliert, so sollte man praejudicieren, dass die Lungen Herzleidender, welche durch die im Gefolge von Klappenfehlern besonders der Mitralis regelmässig eintretenden venösen Stauungen induriert werden und daher nur schlecht ihre Funktion aus

üben können, einen günstigen Boden für die Entwicklung der Tuberkelbacillen bilden. Ebenso sollte man a priori voraussetzen, dass die Nieren Herzkranker, deren Parenchym infolge anhaltender Cirkulationsstörungen schlecht genährt ist, für die Einwirkung reizender Momente, welche gerade diese Organe so zahlreich treffen, besonders empfänglich sind. Allein dieser Annahme wird durch die Erfahrung widersprochen; nur selten ist die Komplikation eines Herzfehlers mit einem schweren Nierenleiden wahrgenommen worden. Es dürfte daher nicht uninteressant sein, einen Fall von gleichzeitiger Aorteninsufficienz und Schrumpfniere, welcher vor Kurzem in der Klinik des Herrn Prof. *Leube* beobachtet worden ist, einer näheren Betrachtung zu unterziehen.

Anamnese. Marie V., Dienstmädchen, 26 Jahre alt, verlor ihren Vater in dessen 30. Lebensjahre an Wassersucht; die Mutter lebt und ist gesund, desgleichen eine Schwester von 30 Jahren. Pat. will keine eigentlichen Kinderkrankheiten durchgemacht haben. Dagegen wurde sie von ihrem zwölften Lebensjahre an durch die verschiedensten Krankheitszustände belästigt. Im Jahre 1872 musste sie zunächst drei Monate hindurch wegen Gliederreissens das Bett hüten; die Gelenke sollen damals nicht angeschwollen gewesen sein, nur war Pat. unfähig Gehbewegungen auszuführen. Vom 14. bis 18. Jahre litt sie an der Bleichsucht, im Jahre 1875 traten die ersten Menses ein; dieselben waren stets sehr unregelmässig und sehr profus und stellten sich häufig alle 14 Tage ein. Vom 12. September bis 12. Oktober

1883 befand sich Pat. im Juliusspital wegen Gelenkrheumatismus und ist seit dieser Zeit mit Herzklopfen behaftet. Nach dem Austritt aus dem Krankenhause litt sie noch eine Reihe von Wochen an Schmerzen und Schwellungen in den Gelenken, besonders der Füsse und wurde nicht mehr gänzlich frei von ihnen. Jedoch konnte sie wieder ihrer Arbeit nachgehen. Nachdem sie vorher viel getanzt hatte, steigerten sich Mitte Februar die Beschwerden; doch konnte sie nach 4—5 tägigem Krankenlager ihre gewohnte Beschäftigung wieder aufnehmen. Am 14. März dieses Jahres acquirierte Pat. von Neuem einen Gelenkrheumatismus; unter heftigem Schüttelfrost, intensiven Kopfschmerzen und starkem Herzklopfen traten bedeutende Schmerzen zunächst in den Fuss-, dann in den Hüft- und Schultergelenken ein, so dass Pat. am 19. III. wegen Arbeitsunfähigkeit in das Spital einzutreten sich veranlasst sah. Pat. giebt an, *seit längerer Zeit an vielem Durst zu leiden und sehr viel Wasser zu trinken;* sie hat nicht bemerkt, dass sie sehr grosse Mengen Urin entleerte, dagegen räumt sie ein, schon längere Zeit öfter Nachts urinieren zu müssen. Der Appetit ist gut, Stuhlgang regelmässig, dagegen hat sie nur wenig Schlaf und wird durch anhaltendes Kopfweh und Herzklopfen belästigt.

Status praesens. 20. III. 86. Pat. ist kräftig gebaut und wohl genährt. Die Haut ist blass, das Gesicht etwas cyanotisch, an der Stirn, über dem Nasenrücken und an der Unterlippe äusserst dunkel pigmentirt. Die Extremitäten haben ein cyano-

tisches Aussehen und fühlen sich kühl an. Die beiden Fussgelenke sind geschwollen und bei Druck und Bewegung schmerzhaft. Der Thorax ist kräftig gebaut, die linke vordere Hälfte etwas mehr gewölbt als die rechte. Lungenspitzen sind beiderseits gleich hoch, auch die übrigen Lungengrenzen an normaler Stelle; überall heller voller Schall und vesiculäres Athmen. Das Zwerchfell steht in der rechten Mammillar-Linie an der 5 Rippe.

Man bemerkt deutliche Pulsation der Carotiden, aber keinen Venenpuls. Die Herzgegend erscheint etwas vorgewölbt und wird bei jeder Kontraktion in grosser Ausdehnung erschüttert. Der Spitzenstoss des Herzens befindet sich im 7. Intercostalraum, ist verbreitert, verstärkt, hebend und reicht bis zur vorderen Axillarlinie.

Die obere Herzdämpfung beginnt im III. Intercostalraum und reicht nach rechts bis zur Mitte des Sternums, nach links bis zur Grenze des Spitzenstosses. An der Herzspitze hört man einen dumpfen systolischen Ton und ein deutliches diastolisches Geräusch. An der Tricuspidalis vernimmt man ein leises systolisches und ein lautes diastolisches Geräusch, an der Aorta einen dumpfen, unreinen ersten Ton und ein diastolisches Geräusch; letzteres ist lang gezogen und singend und hat einen giessenden Charakter. Ueber der Pulmonalklappe hört man gleichfalls ein diastolisches Geräusch, jedoch weit schwächer, dasselbe Phaenomen ergibt die Auscultation der Carotis. Der Puls ist langsam, voll und hüpfend, die Arterienwand rigide. Der Capillarpuls an der Stirn ist ziemlich deutlich, der

doppelte Ton an der Art. cruralis lässt sich wegen tiefer Lage der Arterie nicht nachweisen.

Der Verdauungsapparat funktionirt normal; die Leber steht mit ihrem unteren Rande zwei Finger breit über dem Nabel.

Der Harn sieht ziemlich normal aus, wird in geringer Menge entleert, zeigt weder Eiweiss noch Zucker, hat aber ein sehr geringes specifisches Gewicht.

26. III. Infolge des durch 6 Tage fortgesetzten Gebrauchs von Natron salicyl. 3,0 pro die haben die Schmerzen nachgelassen und hat das Herzklopfen sich verringert.

1. IV. Pat. fühlt sich völlig wohl und verlässt das Bett.

7. IV. Pat. muss wieder das Bett hüten, da sich seit einigen Tagen Athembeschwerden, vermehrtes Herzklopfen und Appetitlosigkeit eingestellt haben. Sie erhält bis zum 10. April täglich 3 Pulver, am 12. 1 Pulver Coffëin.

8. IV. Der Urin zeigt seit gestern Spuren von Eiweiss und ein helles, grünliches Aussehen. In der Knöchelgegend beiderseits findet sich geringes Oedem. Temperatur 38,5, Puls 95.

15. IV. Die Harnmengen haben in den letzten Tagen bedeutend zugenommen, bis zu 2000 Gr. in 24 Stunden; Eiweissgehalt ist grösser; Urin hell, klar und ins Grünliche schimmernd. Die mikroskopische Untersuchung ergibt spärliche hyaline Cylinder.

20. IV. Das Oedem an den Knöcheln ist geschwunden. Pat. fühlt sich zwar im Allgemeinen

wohl, hat jedoch nur sehr mässigen Appetit und kann sich nicht ausser Bett halten.

27. IV. Im Harn werden zwei granulierte kurze Cylinder nachgewiesen.

5. V. Pat. war heute zum ersten Male im Garten und wurde beim Treppensteigen kurzathmig. *Ordination:* Coffëin.

14. V. Seit einigen Tagen ist der Appetit erheblich vermindert, jedoch keine Uebelkeit vorhanden. Schlaf ist sehr kurz und leicht; Kopfweh und Schwindel sind nicht vorhanden.

15. V. An der Herzbasis vernimmt man ein mit der Systole synchrones Reibegeräusch. *Ordination:* Eisblase auf die Herzgegend.

20. V. Pat. war aufgestanden; daher schwollen die Füsse besonders im Bereiche des Dorsum an.

22. V. Pericardiales Reibegeräusch ist nicht mehr zu hören.

23. V. Temperatur 38,5.

27. V. Pat. verlässt etwas gebessert das Spital.

Harn.

Dat. III.	Menge.	specif. Gewicht.	Albumen = a.
26.	700	1010	—
27.	600	1010	—
28.	800	1010	—
29.	900	1010	—
30.	300	1020	—
31.	400	1009	—

Dat.	Menge.	specif. Gewicht.	Albumen = a.
VI.			
1.	400	1009	—
2.	400	1009	—
3.	400	1009	—
4.	400	1009	—
5.	400	1009	—
6.	700	1008	a
7.	700	1008	a
8.	500	1009	a
9.	500	1009	a
10.	2000	1010	a
11.	2000	1010	a
12.			Menses
13.			
14.			
15.			
16.	900	1010	a
17.	2400	1010	a
18.	2500	1010	a
19.	2000	1010	a
20.	2600	1010	a
21.	2000	1010	a
22.	1800	1010	a
23.	1800	1011	a
24.	2800	1010	a
25.	2200	1010	a
26.	2000	1010	a
27.	1800	1010	a
28.	3000	1010	a
29.	2000	1010	a
30.	2000	1010	a

Dat. V.	Menge.	specif. Gewicht.	Albumen = a.
1.	2000	1010	a
2.	1800	1010	a
3.	1800	1011	a
4.	1000	1011	a
5.			
6.			Menses
7.			
8.			
9.	1000	1010	a
10.	3400	1010	a
11.	2300	1010	a
12.	1500	1010	a
13.	1800	1010	a
14.	2000	1010	a
15.	2400	1010	a
16.	1600	1010	a
17.	2800	1008	a
18.	2600	1006	a
19.	2000	1009	a
20.	1600	1009	a
21.	1900	1009	a
22.	1200	1008	a
23.	1800	1006	a
24.	2000	1008	a
25.	1700	1010	a
26.	700	1009	a

Fassen wir diesen Krankheitsbericht in kurzen Worten zusammen, so handelt es sich um ein zwar kräftig gebautes, aber zu Krankheiten der verschiedensten Art ausserordentlich disponiertes Mädchen.

Nachdem sie einen schweren Muskelrheumatismus durchgemacht und mehrere Jahre an Chlorose gelitten hat, wird sie vor $2^1/_2$ Jahren von einer Polyarthritis rheumatica befallen und acquiriert bei dieser Gelegenheit eine Insufficienz der Aortenklappen. Am 14. März d. J. erkrankt sie von Neuem an Gelenkrheumatismus. Seit längerer Zeit ist es ihr aufgefallen, dass sie Nachts häufiger urinieren und viel trinken muss. Der Urin hat ein grünlich gelbes Aussehen und ein geringes spezifisches Gewicht, enthält einzelne hyaline Cylinder, geringe Mengen Eiweiss und ist meist bedeutend vermehrt. Pat. zeigt also ausser den Merkmalen der Aorteninsufficienz die Symptome der Nierenschrumpfung.

In welchem Zusammenhange stehen nun diese beiden Krankheitszustände?

Wie überhaupt bei der Coincidenz zweier Dinge, so sind auch bei dieser Frage drei Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen. Die Aorteninsufficienz kann entweder die Ursache oder die Folge der Schrumpfniere sein, beide Erkrankungen können durch dasselbe aetiologische Moment hervorgerufen sein oder aber nur zufällig neben einander bestehen. Leider steht mir nicht genügendes Material zu Gebote, um über die am häufigsten anzutreffenden Beziehungen der genannten Krankheiten zu einander ein Urtheil fällen zu können. Soweit man aber aus dem oben geschilderten Fall schliessen darf, gewinnt man meiner

Ansicht nach den Eindruck, als ob die Granularatrophie aus dem Herzfehler hervorgegangen wäre. Ich werde diese Meinung in Folgendem zu begründen suchen und sodann die beiden anderen Möglichkeiten beleuchten.

Bevor wir jedoch in die Erörterung dieser Frage eintreten, scheint es mir zweckmässig, zunächst den genetischen Begriff und die Aetiologie der Schrumpfniere festzustellen. Dies ist um so notwendiger, als über diesen Punkt unter den Autoren noch keine Einigung erzielt worden ist, obwohl seit *Bright's* klassischen Untersuchungen über die Nierenkrankheiten kaum ein Gebiet der Pathologie mehr kultiviert worden ist als gerade dieses. *Bright* selbst unterschied drei Varietäten der Strukturveränderungen der Niere bei der von ihm beschriebenen Krankheit, welche sämmtlich zu Schrumpfniere führen können, neigte aber mehr der Ansicht zu, dass alle drei Formen als Modifikationen oder mehr weniger vorgeschrittene Stadien eines und desselben Krankheitsprozesses zu betrachten sind. *Frerichs* präcisierte diese Ansicht in seiner bekannten Monographie [1]), indem er die Behauptung aufstellte, die Schrumpfniere sei der endliche Ausgang aller Veränderungen der Niere dergestalt, dass ein Stadium hyperämischer Schwellung den Prozess einleite, diesem ein Stadium der Exsudation und fettigen Degeneration der Epithelien folge und sich aus diesem eine Bindegewebsneubildung mit konsekutiver Atrophie der Niere entwickle.

[1]) Die *Bright*'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. 1851.

Diese Theorie galt lange Zeit mit der Modifikation, dass man nach *Traube's* Vorgang die venöse Hyperämie und die amyloide Degeneration von dem Begriffe des Morbus Brightii trennte, als die allein richtige. Nachdem aber die Forscher häufiger Gelegenheit gehabt hatten zu beobachten, dass Nieren von Individuen, welche intra vitam die Symptome der Schrumpfniere dargeboten hatten, bedeutende Veränderungen des interstitiellen Gewebes, dagegen nur geringe Alterationen der Harnkanälchen zeigten, wurde von dem englischen Forschern ausgehenden und in Deutschland speciell von *Bartels* unterstützten Vorschlage gemäss fast allgemein die Schrumpfniere als ein meist selbstständiger pathologischer Zustand der Niere anerkannt. Entwickelt sie sich, was seltener geschieht, aus einer chronischen parenchymatösen Nephritis, so bietet sie mehr die Symptome einer diffusen oder inselförmigen interstitiellen Entzündung dar und unterscheidet sich so von der genuinen interstitiellen Nephritis, die stets in die granulierte, rothe, kleine, sklerosierte, cirrhotische Niere übergeht und als lokalisierter Ausdruck einer Krankheit aufzufassen ist, welche die Körperarterien primär ergreift. Diese Degeneration der Gefässe wurde zuerst in England bei der genuinen Schrumpfniere beobachtet. Zunächst mächte *Johnson* [1]) auf eine in einer Hypertrophie der Muscularis bestehende Veränderung der Gefässe aufmerksam. Er betrachtete dieselbe als eine Folgeerscheinung der bei der Granularatrophie so reichlich auftretenden Verödung der

[1]) Med. soc. of London. The Lancet. 1859.

Nierenkapillaren und sah das Verhalten der Gefässe gleichsam als eine Selbststeuerung des arteriellen Systems an, welches den Zweck habe, der erkrankten Niere nur so viel Blut zufliessen zu lassen, als ihrer verminderten sekretorischen Thätigkeit entspreche. Diese Ansicht hat sich in Deutschland keine Anhänger zu verschaffen vermocht. Zwar halten auch diejenigen Autoren, welche die Nephritis als die Primäraffektion ansprechen, die Hypertrophie der Muscularis für die wesentliche Gefässveränderung; allein sie erklären sich dieselbe im Sinne der von *Traube, Cohnheim, Litten* u. A. angegebenen Theorie für die Herzhypertrophie bei Schrumpfniere.

Während also *Johnson's* Ansicht nur geringen Anklang fand, wurden die von *Gull* und *Sutton*[1]) beschriebenen Veränderungen der kleinen Nierengefässe bald allgemein anerkannt und beherrschen heute völlig unsere Anschauungen über das Wesen der Schrumpfniere. Die beiden englischen Forscher erklärten, dass sich bei jeder genuinen Schrumpfniere in den kleineren und kleinsten Gefässen und Capillaren eine eigenthümliche Degeneration in Form der Ablagerung einer hyalinen Schicht in die Intima und Adventitia präsentiere; sie nannten dieselbe Arterio-capillary-fibrosis. Diese findet sich nach ihren Berichten in grosser Menge um die Glomeruli, noch zahlreicher aber in und um die Wandungen der kleinen Arterien. Sie komprimiert die Glomeruli,

[1]) Med. chirurg. Transact. 1872. Vol. 55. On the pathology of the morbid state, commonly called chronic *Bright's* disease white contracted *Kidney* Arterio-capillary-fibrosis.

Harnkanälchen und Gefässe und bewirkt eine Verödung derselben. Die Hypertrophie der Capillar- und Gefässwände und das verengte Lumen haben einen geringeren Blutzufluss zum Nierengewebe zur Folge und führen so Schwund desselben und Atrophie der Epithelien herbei. Die Schrumpfung der Niere beruht also auf einer primären Veränderung der Gefässe und Capillaren der Niere. Diese Gefässalteration findet sich gleichzeitig auch an anderen Organen und ist daher als die Theilerscheinung einer über das ganze Gefässsystem verbreiteten Erkrankung anzusehen.

Diese Mittheilungen wurden bald allgemein bestätigt. Doch stimmen die Autoren über die Art der Erkrankung nicht miteinander überein. So fanden *Thoma* [1]) und *Ewald* [2]) gewöhnlich eine fibröse Endarteriitis, eine Einlagerung eines dem Bindegewebe zuzurechnenden Gewebes zwischen Membrana fenestrata und Endothel. *Leyden* [3]) ist dieser Form sowohl als den von *Gull* und *Sutton* beschriebenen glasigen Veränderungen, welche als homogene Platten oder glänzende Massen nach innen und aussen von der Muscularis auftreten, häufiger begegnet; die erstere betrifft gewöhnlich die grösseren Gefässe, die letzteren die kleineren Arterien und besonders die Capillaren und Glomerulusschlingen. Beide Formen kommen fast immer neben einander vor, ohne dass man eruieren kann, welche der beiden Veränderungen zuerst aufgetreten ist. Sicher-

[1]) *Virchow's* Arch. Bd. 71.

[2]) Ebend.

[3]) Zeitschrift für klin. Mediz. Bd. II. 1881.

lich aber ist die Degeneration der Nierengefässe auch nach *Leyden's* Meinung Theilerscheinung einer in dem ganzen Körper vorhandenen Gefässerkrankung.

Es drängt sich uns nun die Frage auf: „Ist diese Degeneration der Gefässe Ursache oder Folge der Nierenschrumpfung?“

Diese Frage ist vielfach ventiliert worden, ohne dass die Beobachter zu einem übereinstimmenden Resultate gelangt wären. Die Veränderung der Gefässe wird als die Folge der Schrumpfniere von *Thoma* und *Ewald,* als die Ursache von den meisten Autoren, besonders *Senator* [1]), *Bartels* [2]) und *Ziegler* [3]) angesehen. Eine vermittelnde Stellung nehmen *Leyden* und *Sotnitschewski* ein. *Leyden* glaubt sich durch seine Untersuchungen zu dem Schlusse berechtigt, dass man im Gegensatze zu *Gull* und *Sutton* eine sekundäre Arteriosklerose annehmen muss in denjenigen Fällen, in welchen die Veränderungen des interstitiellen Bindegewebes, des Parenchyms und der Glomeruli hochgradig, die Gefässveränderungen dagegen geringfügig sind. In den Fällen von echter rother Schrumpfniere treten jedoch die Gefässdegenerationen so sehr in den Vordergrund, dass kein Zweifel über die primäre Entstehung derselben obwalten kann.

Zu einem ähnlichen Schlusse ist *Sotnitschewski* [4]) gelangt. Unter 17 Fällen von Schrumpfniere fand

---

[1]) Berl. klin. Wochenschrift. 1880. Nr. 29.

[2]) *Ziemssen's* Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie. Bd. IX.

[3]) Arch. für klin. Mediz. 1880. Bd. 25.

[4]) *Virchow's* Arch. Bd. 82. 1880.

er in 15 Gefässveränderungen in den verschiedenen Organen, am stärksten in der Pia mater, Milz und Niere, am schwächsten in der Lunge ausgeprägt. Er kommt also zu dem Schlusse, dass in fast allen Fällen die Arteriosklerose die Schrumpfniere begleitet, und nimmt an, dass meist die Arteriosklerose die Ursache der Granularatrophie sei, in einzelnen Fällen aber auch durch Blutentmischung die Folge derselben sein könne.

Die meisten Beobachter dagegen bestätigen, wie bereits erwähnt, die Behauptung *Gull's* und *Sutton's*, dass die Arteriendegeneration fast immer eine primäre Erscheinung sei. Besonders *Ziegler* betont die Richtigkeit dieser Annahme und plädiert für dieselbe auf Grund der Vergleichung derselben mit der senilen und anämischen Atrophie der Niere. Bei diesen beiden Zuständen erkennt man Verödung einzelner Glomeruli durch Collaps der Capillaren und Verdickung der Kapsel; an diese schliesst sich eine Atrophie der von den verödeten Glomeruli entspringenden Harnkanälchen mit konsekutiver Verengerung des Lumens und Anfüllung desselben mit kleinen Epithelzellen. Zugleich findet sich in der Umgebung eine kleinzellige Infiltration des Bindegewebes. Wenn man nun auch nicht mit Bestimmtheit sagen kann, ob der allgemeine Marasmus oder die Degeneration des Herzens oder der grossen Gefässe an der senilen Atrophie schuld ist, so ist doch entschieden die lokale Atrophie einzelner Nierenabschnitte bei lang andauernder Anämie z. B. Lungenphthise auf die mangelhafte Blutzufuhr zurückzuführen. Was nun für die allgemeine Anämie

gilt, hat in erhöhtem Masse Bedeutung für die lokale Anämie der Nieren, wie sie bei Arteriosklerose der Nieren infolge der verminderten Strömungsgeschwindigkeit natürlich ist. Da aber die arteriosklerotische Schrumpfniere dieselben Veränderungen zeigt, wie die senile und anämische, so ist nicht daran zu zweifeln, dass die Gefässdegenerationen die Ursache der Schrumpfniere bilden. Beweise für die Richtigkeit der *Gull*'- und *Sutton*'schen Auffassung sind uns überdies durch einige Fälle von Nierenschrumpfung gegeben, welche *Lemcke*[1]) und *Amburger*[2]) vor Kurzem veröffentlicht haben.

Wir sind also durch die anatomischen Befunde zu der Annahme berechtigt, dass die Ursache der Schrumpfniere in den meisten Fällen auf Gefässerkrankungen beruht.

Aber nicht nur vom anatomischen, sondern auch vom klinischen Standpunkte aus lässt sich mit Sicherheit die Richtigkeit dieser Ansicht nachweisen.

Ueberschauen wir nämlich das ganze Krankheitsbild, so können wir mit *Holsti*[3]) zwei Stadien desselben unterscheiden: eines, in welchem die cardio-vasculären Erscheinungen, und ein zweites, in welchem die Nierenveränderungen in den Vordergrund treten. Das erste Stadium braucht zwar nicht immer vorhanden zu sein; die Symptome desselben können ganz latent verlaufen. Sind sie aber ausgeprägt, so erscheinen sie stets als Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Während die Vermehrung der

[1]) Archiv für klin. Mediz. 1884. Bd. 35.
[2]) Archiv für klin. Mediz. 1885. Bd. 38.
[3]) Ebend.

Harnmenge und das grünlich gelbliche Aussehen desselben nur den intelligenteren Patienten auffällig wird, beklagen sich Alle bald über asthmatische, bald über dyspeptische Beschwerden, bald über Schwindel, Kopfweh und Sehstörungen, im Allgemeinen aber sehen sie zu dieser Zeit kräftig aus. Die objektive Untersuchung ergibt bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels mit den Zeichen der arteriellen Drucksteigerung. Man muss also im Gegensatz zu denjenigen Autoren, welche die Nierenschrumpfung als das Primäre und die Gefässdegenerationen als das Sekundäre ansehen, die letzteren für die Ursache der Granularatrophie halten.

Auf Grund dieser Auffassung lässt sich übrigens auch das konstanteste Symptom der Schrumpfniere, die Hypertrophie des linken Ventrikels, am besten erklären, und vielleicht so am passendsten der Streit schlichten, welcher hinsichtlich der Frage nach der Ursache dieses Phänomens unter den Autoren herrscht. Bekanntlich halten sich in diesem Punkte zwei Theorieen das Gleichgewicht: die sog. mechanische und die chemische. Nach ersterer, welche *Traube* ihren Ursprung verdankt, entsteht die Hypertrophie des linken Ventrikels infolge der Widerstände, welche die Verödung der Nierengefässe dem Kreislaufe bereitet, und der auf diese Weise erhöhten Herzarbeit. Diese Ansicht, so genial sie auch ist, verliert immer mehr an Boden, seitdem *Ludwig* bewiesen hat, dass man einem Kaninchen beide Art. renales unterbinden kann, ohne eine Steigerung des Blutdrucks und damit Vergrösserung des linken Herzens zu bewirken, und seitdem *Lesser* gezeigt

hat, dass das Gefässsystem sich in vollkommenster Weise den verschiedenen Graden der Blutfülle ohne den Effekt einer Herzhypertrophie accomodiert. Allgemeinerer Anerkennung erfreut sich die chemische Theorie, welche schon von *Bright* aufgestellt worden ist. Nach dieser beruht die Volumszunahme des linken Ventrikels auf einer durch die Schrumpfung der Niere hervorgerufenen Verunreinigung des Blutes mit harnfähigen Substanzen, welche den Herzmuskel direkt reizen. Allein auch sie ist nur mangelhaft. Denn einerseits kann man durch häufigere Injektion von Harnstoff in das Blut eines Thieres nur vorübergehend den Blutdruck erhöhen, anderseits tritt die Hypertrophie schon zu einer Zeit auf, wo die Harnsekretion sehr ergiebig und das Allgemeinbefinden des Kranken vorzüglich ist, so dass von einer Blutentmischung nicht wohl die Rede sein kann.

Rekurriert man dagegen auf die Arteriosklerose als Ursache der Nierenschrumpfung, so kann man beiden Ansichten gerecht werden und durch Kombination beider eine meiner Meinung nach plausible Erklärung für die Entstehung der Herzhypertrophie bei Schrumpfniere finden. Man muss sich dann den Vorgang so vorstellen, dass zunächst durch einen Reiz eine Degeneration der Gefässe erzeugt wird, welche das ganze Körperarteriensystem, insbesondere aber die kleineren Nierengefässe befällt und Verengerung resp. Collaps derselben bewirkt. Zur Ueberwindung der Hindernisse, welche sich so dem Blute nicht nur in der Niere, sondern auf seiner ganzen Bahn entgegenstellen, hypertrophiert der linke Ventrikel und bewirkt die Production einer Harnmenge,

welche das normale Volumen sogar noch übertrifft. Wenn nun aber die Verödung der Gefässe, speziell der Niere, immer mehr fortschreitet, so ist schliesslich auch der erhöhte Blutdruck nicht im Stande, die genügende Menge Harn und die mit ihm im Blute vorhandenen harnfähigen Substanzen auszuscheiden. Die letzteren werden im Blute zuzückgehalten und wirken auf den Herzmuskel ein, welcher auf diesen Reiz in Form einer gesteigerten Hypertrophie reagiert.

Wir werden also nunmehr, nachdem wir nicht nur die anatomischen Veränderungen, sondern auch die klinischen Symptome der Schrumpfniere in ihren Beziehungen zur Arteriosklerose betrachtet haben, keinen Anstand nehmen zu behaupten, dass mit Ausnahme der relativ seltenen Fälle, in welchen die Granularatrophie aus einer parenchymatösen Nephritis entstanden ist, dieselbe immer durch eine allgemeine Degeneration der Arterien, die sich bis in die kleinsten Gefässe hineinerstreckt, hervorgerufen wird. Die ausführliche Erörterung dieser so interessanten und vielfach ventilierten Frage war deshalb indiciert, weil einerseits die Meinungen der Forscher über diesen Punkt noch heute ziemlich weit auseinander gehen, andererseits aber zur Eruierung des kausalen Verhältnisses der Aorteninsufficienz zur Schrumpfniere eine genaue Feststellung des Begriffes und der anatomischen Ursache der Granularatrophie unerlässlich war. Es bleibt uns nun noch übrig, die Momente zu ermitteln, welche zur Arteriosklerose führen können. Diesen Punkt wollen wir in Gemeinschaft mit der nun folgenden Besprechung

der verschiedenen Möglichkeiten, welche die Coincidenz der Aorteninsufficienz und Schrumpfniere veranlasst haben können, erledigen, da er mit dieser Frage in innigem Zusammenhange steht.

Die erste Möglichkeit, dass die Schrumpfniere eine Folge der Aortensufficienz ist, ist entschieden die plausibelste. Wir sehen ein bis dahin, wenn auch nicht gerade gegen Krankheitserreger sehr widerstandsfähiges, so doch im Allgemeinen kräftiges und gesundes Mädchen plötzlich von einem Gelenkrheumatismus befallen werden. Dieser wird durch eine Endocarditis compliciert, welche eine Insufficienz der Aortenklappen zur Folge hat. Nach einiger Zeit fällt der Patientin eine Vermehrung der Harnsekretion auf, welche sich besonders darin äussert, dass sie Nachts häufiger urinieren muss. Die Untersuchung des Harns ergibt die charakteristischen Eigenschaften desselben bei Schrumpfniere. Die gleichzeitig vorhandene Hypertrophie des linken Ventrikels, welche sonst ein pathognomonisches Zeichen für diesen Zustand ist, kann natürlich in diesem Falle für die Diagnose der Granularatrophie nicht verwerthet werden, da sie zunächst als Folgeerscheinung der Aorteninsufficienz aufzufassen ist. Aber gerade sie gibt uns den Schlüssel zu der Erklärung des kausalen Verhältnisses der Schrumpfniere zu dem Herzfehler. Es ist klar, dass der linke Ventrikel, um die gewaltige Blutmenge, welche sich infolge der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen während der Diastole in seiner Höhle anhäuft, bei der Systole in die grossen Gefässe hineinzutreiben, kompensatorisch hypertrophieren und das Volumen

seiner Wandungen immer mehr zunehmen muss, je mehr das Klappenleiden sich ausbildet. Ebenso einleuchtend ist es aber, dass die Arterien den auf diese Weise erhöhten Blutdruck unmöglich ohne beträchtliche Schädigung ihrer Wandungen ertragen können. Die stärkere Dehnung und Zerrung der Arterien bewirkt eine Veränderung der Wände, welche sich in einer Verdickung besonders der Intima äussert und hauptsächlich an den Theilungsstellen der Arterien auftritt, an welchen der Blutstrom stärkerer Reibung ausgesetzt ist. Die Gefässe werden dadurch in ihrem Lumen bedeutend verengt und setzen so einen vermehrten Widerstand für die Fortbewegung des Blutes. Ausserdem verliert die Arterienwand ihre Elastizität; somit fällt ein wichtiger Faktor für die Beförderung des Blutes fort, welcher durch stärkere Contraktion und Hyperplasie des linken Ventrikels ersetzt werden muss. Diese bis zu kolossalen Dimensionen ansteigende Hypertrophie bewirkt natürlich eine noch stärkere Degeneration der Gefässe. So bildet sich allmählig ein circulus vitiosus, welcher schliesslich den exitus letalis herbeiführt.

Aber nicht nur auf das Herz übt die Atherose der grossen Arterien ihre Wirkung aus; ihr Einfluss erstreckt sich auch auf die kleineren und kleinsten Gefässe und hat nach *Rokitansky* eine abnehmende funktionelle Energie und Atrophie derjenigen Organe zur Folge, welche von diesen mit Blut versorgt werden. Man muss sich diesen Vorgang derart denken, dass infolge des Widerstandes, welchen die degenerierten grösseren Arterien dem Blutstrome darbieten, die kleineren entfernter liegenden Aeste

nur unvollkommen gefüllt werden und so allmählich obliterieren. Die Verödung der kleinen Gefässe bewirkt eine schlechte Ernährung der Niere, diese wiederum Collaps der Harnkanälchen und Wucherung des interstitiellen Gewebes. Schon *Gull* und *Sutton* haben auf diesen Effekt aufmerksam gemacht und hervorgehoben, dass nicht nur bei Nierenleiden, sondern auch bei Herzklappenfehlern Degeneration der Gefässe sich findet und dass nur das klinische Bild, unter welchem die Krankheit verläuft, je nach den besonders betroffenen Theilen des Organismus verschieden ist.

Wenden wir das Resultat dieser Deduktion auf unseren Fall an, so müssen wir uns die Coincidenz der Aorteninsufficienz und Schrumpfniere so vorstellen, dass die Hypertrophie des linken Ventrikels, welche als Folgezustand des Herzfehlers aufgetreten ist, eine Degeneration der grossen Gefässe bewirkt hat, die sich in den peripheren Arterien, besonders der Radialis, durch eine Sklerose kundgibt und zu einer Degeneration der kleineren Gefässe, speziell der Nierenarterien, mit konsekutiver Schrumpfniere geführt hat.

Während diese Anschauung durchaus natürlich ist und in einfacher und verständlicher Weise die Beziehungen der Aorten- und Nierenkrankheit erklärt, ist die entgegengesetzte Annahme auf unsere Patientin durchaus nicht anwendbar. Es ist so wenig zweifelhaft, dass die Insufficienz der Aorta direkt aus dem Gelenkrheumatismus hervorgegangen ist, dass man von der Eventualität, dieselbe könnte eine Folge der Schrumpfniere sein, gänzlich abstrahiren

kann. Freilich darf man deshalb die Möglichkeit eines derartigen Connexes zwischen beiden Krankheiten überhaupt nicht gänzlich leugnen. Denn wenn auch gewöhnlich die im Verlaufe von Nierenkrankheiten auftretenden Entzündungen sich nur auf die Pleura und das Pericardium erstrecken, so ist doch unter Anderem von *Bartels* in seltenen Fällen das Auftreten einer Endocarditis an den Klappen des linken Ventrikels während des Verlaufes einer Nierenschrumpfung beobachtet worden.

Wie verhält es sich nun mit der Frage, „ob die Aorteninsufficienz und die Schrumpfniere nicht durch ein und dasselbe Moment hervorgerufen sein können?“ Sie ist durchaus nicht von der Hand zu weisen, sondern erscheint mir gerechtfertigt und einer näheren Besprechung würdig. Es ist bekannt, dass der Gelenkrheumatismus, obwohl seine specifische Noxe noch nicht gefunden worden ist, auf Grund des regelmässig ihn begleitenden Fiebers, seiner Komplikationen und seiner Recidivfähigkeit zu den Infektionskrankheiten gezählt wird. Ebenso allgemein ist die Erfahrung, dass er in einer grossen Zahl von Fällen Endocarditis hervorruft, welche in einen chronischen Herzklappenfehler übergeht. Man bringt dieselbe zu der Noxe in der Weise in Beziehung, dass man glaubt, die betreffenden corpusculären Irritamente, welche im Blute kreisen, bleiben an den Klappen haften und erregen hier Entzündung. Es ist nun sehr wohl denkbar, dass die Spaltpilze auch an der Intima der grossen Gefässe, welche in ihrer Struktur dem Endocard durchaus ähnlich ist, sich ansiedeln und hier eine Entzündung hervorrufen können,

welche sich unter Umständen auch in die Adventitia fortsetzt. Dieser Einfluss des Gelenkrheumatismus auf die Entwicklung einer Arteriendegeneration ist schon von *Lobstein, Andral* u. A. hervorgehoben worden. *Guény de Mussy* hat sogar in einer Reihe von Fällen aus einem akuten Gelenkrheumatismus Arteriosklerose hervorgehen sehen. Es liegt also durchaus kein Grund vor, an der Möglichkeit der Entstehung beider Krankheiten aus derselben Ursache zu zweifeln. Dagegen könnte leicht Jemand einwenden, diese Möglichkeit sei für unsern Fall auszuschliessen, da ja die Symptome der Nierenschrumpfung erst viel später zu Tage getreten sind als diejenigen der Aorteninsufficienz. Dieser Einwurf ist leicht zu widerlegen, wenn wir uns nur vergegenwärtigen, dass die Schrumpfniere sich nicht selten so schleichend entwickelt, dass sie anfangs gar keine Erscheinungen macht und erst dann in den Patienten den Gedanken einer Nierenerkrankung aufkommen lässt, wenn die Zerstörung des Nierenparenchyms bereits ziemlich weit vorgeschritten ist.

Gehen wir nun zur letzten Möglichkeit über, dass beide Krankheitszustände unabhängig von einander entstanden sind, so glaube ich, dass das Vorkommen derselben zwar kaum zu beweisen, aber deshalb dennoch nicht in Abrede zu stellen ist.

Fassen wir jetzt alle angeführten Eventualitäten mit Rücksicht auf unseren Fall ins Auge, so müssen wir vor Allem die Annahme ausschliessen, dass sich die Aorteninsufficienz aus der Schrumpfniere entwickelt haben könnte. Ebensowenig wahrscheinlich

ist es ferner, dass die Schrumpfniere unabhängig von dem Herzleiden entstanden ist. Der ganze Verlauf der Krankheit macht mehr den Eindruck, dass beide Zustände in irgend einem kausalen Verhältnisse zu einander stehen. Es bleiben also nur noch die beiden Möglichkeiten übrig, dass entweder die Schrumpfniere aus der Aorteninsufficienz hervorgegangen ist, oder dass beide durch ein und dasselbe Moment, durch die Noxe des Gelenkrheumatismus, erzeugt worden sind. Welche von diesen beiden in unserem Falle gegeben ist, lässt sich schwer entscheiden. Da aber erst wenige Beobachtungen über die Frage vorliegen, ob Gelenkrheumatismus Arterien-Degeneration und durch dieselbe Schrumpfniere hervorrufen kann, und da man anderseits häufiger Gelegenheit gehabt hat, Fälle zu beobachten, in welchen sich aus einer Herzhypertrophie Arterienveränderungen und Schrumpfniere entwickelt haben, so neige ich der Ansicht zu, dass die Aorteninsufficienz die Ursache der Schrumpfniere gewesen ist.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. *Leube,* spreche ich hiermit für die gütige Ueberweisung des Themas und Unterstützung bei der Ausführung desselben meinen ehrerbietigsten Dank aus.